

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Karl-Julius Ullrich

Ausbreitungsgeschwindigkeit, räumliches
und zeitliches Dekrement der lateralen
Hemmung in der Katzenretzhaut

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfgang Wuttke
aus Berlin

1967

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Karl-Julius Ullrich

Ausbreitungsgeschwindigkeit, räumliches
und zeitliches Dekrement der lateralen
Hemmung in der Katzennetzhaute

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Wolfgang Wuttke
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t
Referent: Priv.Doiz. Dr. med. Otto-Joachim G r ü s s e r
Korreferent: Prof. Dr. med. Hugo G a s t e i g e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 26. Juli 1967

Meinen lieben Eltern in

Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

- I. Klärung der Fragestellung
- II. Historische Einleitung
- III. Neuroanatomische Grundlagen
- IV. Methodik der Versuche
- V. Versuchsergebnisse
 - a) Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung
 - b) Das Verhalten lateraler Interaktion bei on-Zentrum-Neuronen
- VI. Diskussion der Ergebnisse und Vergleich mit anderen Untersuchungen
 - a) Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung
 - b) Das Verhalten lateraler Interaktion bei on-Zentrum-Neuronen
- VII. Zusammenfassung
- VIII. Literaturverzeichnis

I. Klärung der Fragestellung

Die Neuronentheorie (HIS, CAJAL, WALDEYER) betrachtet die einzelnen Nervenzellen mit ihren Ausläufern (Neuron) als funktionelle Elemente des Zentralnervensystems. Trotz vielfach differenzierter Aufgaben zeigen messende Untersuchungen, daß die Nervenzellen in den verschiedenen Teilen des ZNS im Prinzip denselben Mechanismen unterliegen und daher recht ähnlich gebaut sein müssen.

Im Nervensystem wird die Aufnahme äußerer oder innerer Reize durch sogenannte Rezeptoren (Extero- und Enterorezeptoren) besorgt. Die Rezeptoren stellen, um einen der Technik entliehenen Ausdruck zu benutzen, die transduktorischen Elemente des Nervensystems dar, d. h. sie verhalten sich wie Energiewandler. So werden z. B. alle Umweltreize über den primären rezeptorischen Prozeß in "Generatorpotentiale" umgewandelt. Diese Potentiale werden am Axon der Rezeptorzelle oder in der folgenden Nervenzelle in eine Serie von Einzelentladungen aufgelöst. Die Codierungsform der Impulsreihen entspricht einer Frequenzmodulation, wobei in den perzeptorischen Systemen zwischen der Reizstärke (bzw. dem Logarithmus der Reizstärke oder dem zeitlichen Differentialquotienten der Reizstärke) und der mittleren Impulsfrequenz eine lineare Beziehung besteht. Es gibt in manchen perzeptorischen Systemen Nervenzellen, die nicht durch den Beginn und das Andauern eines Reizes aktiviert werden, sondern durch das Aufhören des Reizes. Die off-Neurone der Netzhaut sind hierfür ein Beispiel.

Zahlreiche Mikroelektrodenuntersuchungen, insbesondere im afferenten visuellen System, haben gezeigt, daß ein wichtiges Funktionsprinzip der Erregungsintegration in den perzeptorischen Systemen durch die sogenannte laterale Hemmung erfolgt. Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, durch Anwendung neuer experimenteller Methoden quantitative Daten über die laterale Hemmung in der Netzhaut von Säugetieren zu erhalten.

Im visuellen System der Vertebraten stellen die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut die Rezeptoren, in deren Innengliedern bei adäquater Reizung, d. h. bei Lichtabsorption im Fotopigment,

ein Generatorpotential entsteht. Die dadurch in den Bipolarzellen ausgelösten Impulse werden durch die Ganglienzellen der Netzhaut in die Opticusfasern übertragen.

Schon anatomische Befunde (CAJAL 1898) lassen die Vermutung zu, daß die Erregung aus mehreren Netzhautrezeptoren auf eine Ganglienzelle konvergieren. Diese durch die Mikrotechnik bestätigte Annahme (HARTLINE 1938, 1940, KUFFLER 1953, BARLOW, FITZHUGH und KUFFLER 1957, HUBEL und WIESEL 1960) führten zur Bildung des Begriffes "rezeptives Feld". HARTLINE definierte als rezeptives Feld jenen Teil der Netzhaut, der bei Belichtung bzw. Verdunkelung zu einer Änderung der Entladungsrate einer registrierten Ganglienzelle führt. KUFFLER konnte zeigen, je nach dem ob von einem bestimmten Teil des rezeptiven Feldes bei Belichtung oder Verdunkelung eine Aktivierung ausgelöst werden konnte, daß das rezeptive Feld in on-Zonen bzw. off-Zonen eingeteilt werden kann. GRÜSSER-CORNEHLS und Mitarbeiter (1963) fanden jedoch für bewegungsspezifische Neurone der Froschnetzhaut, daß diese Definition des rezeptiven Feldes nicht ausreichend ist, sondern daß man für jene spezialisierten Neurone ein excitatorisches rezeptives Feld (ERF) mit on- und off-Zonen und ein inhibitorisches rezeptives Feld (IRF) unterscheiden muß. Für die in dieser Arbeit untersuchten Netzhautneurone der Katze läßt sich begrifflich jedoch die alte Einteilung von KUFFLER verwenden, obwohl MCILWAIN in jüngster Zeit darauf hingewiesen hat, daß die im folgenden beschriebene einfache Feldstruktur nur als vereinfachtes Denkschema gültig ist.

Seit den Untersuchungen von KUFFLER ist bekannt, daß in der Ganglienzellschicht der Katzenretina zwei Neuronentypen mit verschiedener Feldstruktur vorkommen. Ein Typ reagiert bei Belichtung des Feldzentrums ("weißes Licht") mit einer Aktivierung, während in der Feldperipherie eine Hemmung durch punktförmige Lichtreize ausgelöst werden. Dieser Typ sei hier on-Zentrum-Neuron genannt.

Spiegelbildlich zu dem on-Zentrum-Neuron ist das rezeptive Feld der off-Zentrum-Neurone organisiert, das bei Belichtung des Zentrums gehemmt, bei Verdunkelung des Zentrums aktiviert und bei Belichtung der Peripherie ebenfalls aktiviert wird. Nach den Ergebnissen von KUFFLER beeinflussen sich die Reaktionen aus Feldzentrum und Feldperipherie gegenseitig. Bei großflächigen oder Gestaltreizen ist der Aktivierungszustand an der Ganglienzelle durch die reizbedingte Interaktion von Hemmung und Erregung aus Feldzentrum und Feldperipherie bestimmt. Über die quantitativen Verhältnisse der räumlichen Interaktion ist noch recht wenig bekannt. Deshalb gliedert sich die Arbeit in zwei Teile:

1. Es wird die Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung bestimmt,
2. wurde versucht, das Verhalten lateraler Interaktion zwischen rezeptivem Feldzentrum und Feldperipherie bei on-Zentrum-Neuronen näher zu analysieren.

II. Historische Einleitung

a) Sinnesphysiologische Untersuchungen zum Simultankontrast.

Die physiologischen Untersuchungen von Kontrastphänomenen sind in der gegenseitigen Beeinflussung von excitatorischen und inhibitorischen Prozessen zu suchen. Darauf wies MACH schon in ausführlicher Diskussion vor 100 Jahren hin.

Eine weitere Beschreibung stammt von HERING. In "Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn" (1886) postuliert er, daß den Kontrastercheinungen physiologische Mechanismen zugrunde liegen. Er schreibt: "Was uns als Kontrast zum Bewußtsein kommt, ist der psychische Ausdruck des Stoffwechsels der Sehsubstanz." Die Lichtempfindung einer Netzhautstelle hängt seiner Meinung nicht nur von der Beleuchtung gerade dieses Netzhautareals ab, sondern auch von der Beleuchtung der Umgebung.

Damit steht seine Meinung der von TSCHEERMAX gegenüber, der die Kontrastvorgänge an "Psycho-physische Sphären an territorialer Stätte" lokalisiert.

Auch HELMHOLTZ vertrat die Auffassung, daß beim Simultankontrast nicht eine Änderung der Empfindung, sondern eine Rückwärtstauschung vorliegt, d. h. er versucht, den Kontrast psychologisch zu erklären.

VON KRIES meint, daß auch die verwickeltsten psychischen Prozesse physiologische Grundlagen haben und stellt sich damit bindend zwischen beide gegensätzlichen Meinungen. Allerdings projiziert auch er, wie HELMHOLTZ, den Entstehungsort des Kontrastes in den Cortex.

Doch schon SHERRINGTON gelang durch seine klassischen Experimente mit rotierenden Scheiben der Nachweis, daß physiologische Kontrastercheinungen auf niedrigerer Ebene stehen als binoculare Fusion, d. h. er wies intraretinale Kontrastmechanismen nach.

Durch die Arbeit STIGLERS (1920) wird der Gedanke nahegelegt, daß es sich beim Simultan- und Successivkontrast im wesentlichen gar nicht um differente Erscheinungen handelt. STIGLER zeigt, daß die Nachwirkung eines Lichtreizes, die sogenannte "Metaphotische Empfindung" durch einen Kontrastreiz ausgelöscht werden kann, wenn der zweite Reiz später und in die unmittelbare Nachbarschaft des ersten projiziert wird. Diese metaphotische Kontrasteinwirkung- kurz Metakontrast genannt- ist bis zu 50 msec. nachweisbar. Außerdem beschreibt er, daß der Metakontrast nicht nur mit zeitlichem, sondern auch mit räumlichem Dekrement nachweisbar ist, eine Feststellung, die durch Experimente der modernen Elektrophysiologie voll bestätigt wurde.

b) Elektrophysiologische Untersuchungen zum Simultankontrast.

Für die Neurophysiologie begann ein neuer Abschnitt, als

es ADRIAN und ZOTTERMAN 1926 zum ersten Mal gelang, Aktionspotentiale von Einzelfasern abzuleiten. Die ersten elektrophysiologischen Untersuchungen unternahm HARTLINE 1938, als ihm Einzelfaserregistrierungen am Froschauge gelangen. Er wies auf die rezeptive Feldordnung hin und beschrieb Hemmungs- und Erregungskonvergenzen.

Seit den schon erwähnten Untersuchungen von KUFFLER (1953) häufen sich die Publikationen über die visuellen Systeme aller Tiergattungen. Daher seien hier nur noch die Arbeiten von HARTLINE, RATLIFF und MILLER (1961) erwähnt, die sich sehr eingehend mit der lateralen Hemmung des relativ einfach strukturierten Auges des Pfeilschwanzkrebses beschäftigen und so wichtige Voraussetzungen zu Modellvorstellungen wurden, wie sie REICHARDT und MCGINITIE (1962) und VARJU (1962) schufen.

III. Neuroanatomische Grundlagen

Die Netzhaut der Wirbeltiere besteht aus drei anatomisch klar trennbaren Schichten, den Rezeptoren, Bipolarzellen und Ganglienzellen. Neben diesen drei Hauptelementen findet man in den verschiedenen Schichten der Netzhaut Nervenzellen mit horizontaler Ausbreitung ihrer Ausläufer: die Horizontalzellen, welche vorwiegend Kontakte mit synaptischen Strukturen der Rezeptoren haben, sowie die Amakrinen, welche vor allem die Ganglienzellen horizontal miteinander verbinden. Neben diesen nervösen Elementen durchziehen die Netzhaut Gliazellen (Müllersche Stützfaserzellen). In jüngster Zeit (z. B. SVAETICHIN 1961) wurde auch diskutiert, ob nicht einige der Horizontalzellen zu den Gliazellen zu rechnen sind.

Im folgenden seien an Hand der zusammenfassenden Arbeiten von CAJAL (1894) und POLYAK (1941) eine schematische Darstellung der Schaltverhältnisse in der Netzhaut gegeben.

Die ersten Rezeptoren der Sehbahn, die Stäbchen und Zapfen, werden durch Licht erregt. Diese Erregung wird über die Innenglieder der Rezeptoren in die Synapsenschicht (äußere plexiforme Schicht) geleitet. Hier wird die Erregung auf Bipolarzellendendriten übertragen. Die Bipolaren stellen das zweite Neuron der Sehbahn dar. Das dritte Neuron sind die Opticganglienzellen, die die Erregung der Bipolaren aufnehmen. Die Axone der Ganglienzellen bilden den Nervus opticus. 60 % der Fasern kreuzen im Chiasma opticum auf die kontralaterale Seite des Hirns und strahlen als Tractus opticus in das Corpus geniculatum laterale ein. Hier liegt das 4. Neuron, dessen Axon, die Gratiolet'sche Sehstrahlung, in den primären optischen Cortex zieht (Abb. 1).

Aufgrund histologischer Untersuchungen kann angenommen werden, daß mehrere Innenglieder von Rezeptoren auf eine Bipolarzelle konvergieren. Viele Bipolarzellendendriten divergieren auf mehrere Ganglienzellen, so daß auch von den Ganglienzellen aus betrachtet von einer Konvergenz der Bipolarzellendendriten gesprochen werden kann (Abb. 1 und 2 a). Die schon erwähnte horizontale Verknüpfung von Horizontalzellen und Amakrinen innerhalb der Netzhaut geht aus Abb. 2 b und c hervor.

Die Verknüpfung der Konvergenz- Divergenzschaltung und der 1 : 1-Schaltung ohne Beachtung der horizontal verbindenden Zellelemente, führt zu einer Modellvorstellung des rezeptiven Feldes, das gut die KUFFLER-Befunde erklärbar macht (Abb. 3 a). Belichtung des rezeptiven Feldzentrums führt zur Aktivierung der Ganglienzelle, von deren Neurit abgeleitet wird. Bei Belichtung der rezeptiven Feldperipherie erfolgt eine Hemmung der Ganglienzelle. Das führt zur Bildung eines rezeptiven Feldes im Sinne KUFFLERS, wie es Abb. 3 b in der Aufsicht zeigt.

IV. Methodik der Versuche

Präparation der Tiere:

1,5 - 3 kg schwere Katzen bekamen in einem Narkosekäfig einen

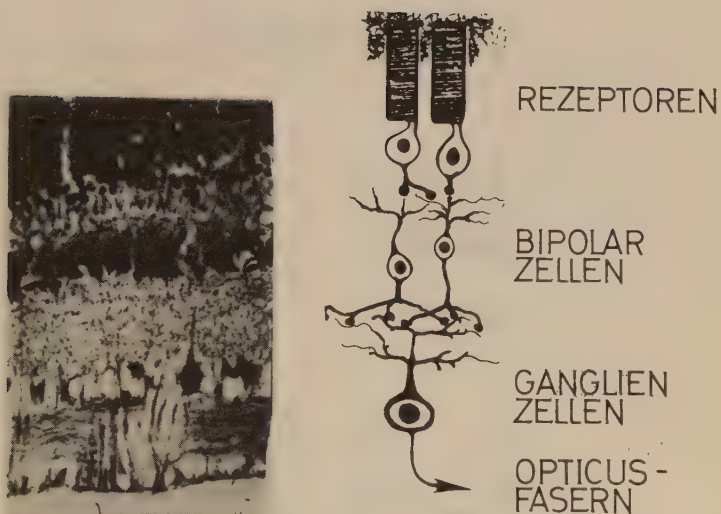
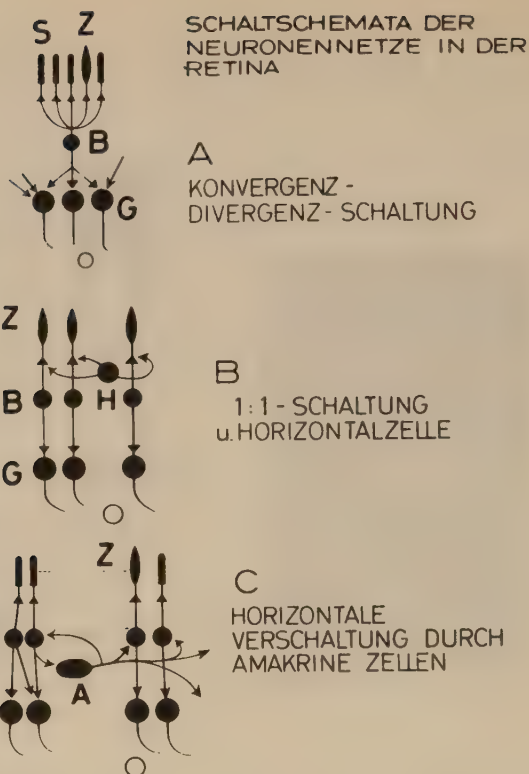


Abb. 1 Die ersten Neurone der Sehbahn.
 Die das Photopigment enthaltenden Rezeptoren übertragen die Erregung auf die Bipolarzellen, von diesen wird die Information auf die Ganglienzellen der Netzhaut übertragen, deren Axone den Nervus opticus bilden.



- Abb. 2a Konvergenz mehrerer Rezeptoren (Stäbchen = S, Zapfen = Z) auf eine Bipolarzelle (B), von dieser Divergenz auf mehrere Ganglienzellen. Die ohne Ursprung auf die Ganglienzellen weisenden Pfeile deuten an, daß auch von anderen Bipolaren (nicht eingezeichnet) Erregung übertragen wird.
- Abb. 2b Horizontale Verknüpfung zwischen den Innengliedern der Rezeptoren durch Horizontalzellen (H) bei 1:1 Schaltung von Rezeptoren, Bipolaren und Ganglienzellen.
- Abb. 2c Horizontale Verschaltung zwischen den Bipolarzellen und den Amakrinen (A) bei 1:1 Schaltung und angedeuteter Divergenz zwischen Bipolaren und Ganglienzellen.
- Abb. entnommen der Habilitationsschrift Dr. med. O.-J. Grüsser (1963).

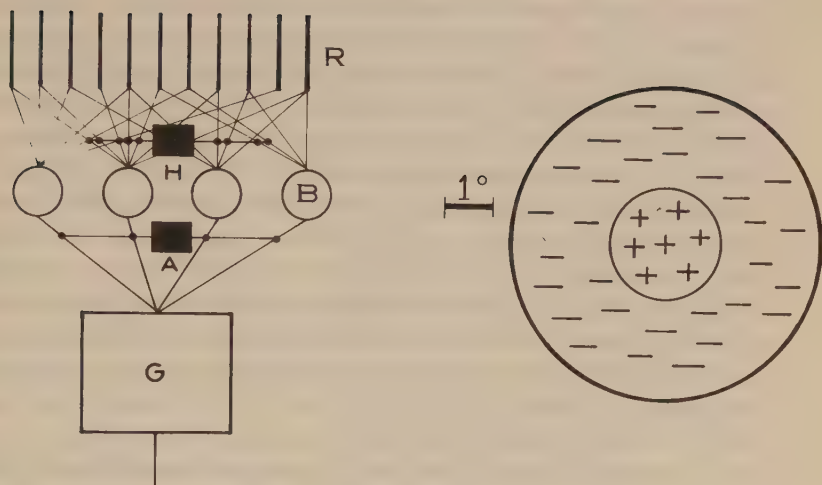


Abb. 3 In dieser Abbildung sind die drei Schaltschemata der Abb. 2 vereinigt.

Abb. 3a Schaltschema für ein on-Zentrum-Neuron nach der herkömmlichen Vorstellung führt zur Bildung eines statisch stabilen rezeptiven Feldes. Konvergenz von den Rezeptoren (R) zu den Bipolaren (B) und Divergenz von diesen zu den Ganglienzellen (G). Werden die horizontal verbindenden Elemente (Horizontalzellen H und amakrine Zellen A) nicht beachtet, ergibt sich das Kuffler-Modell in der Aufsicht (Abb. 3b).

Abb. 3b Das Kuffler-Modell zeigt ein nicht veränderliches Feldzentrum (+), das durch Belichtung die Ganglienzelle aktiviert, und eine nicht veränderliche Feldperipherie (-), deren Belichtung Hemmung der Ganglienzelle bewirkt.

kurzen Ätherrausch und während dieser Zeit 35 mg/kg Nembutal (Pentobarbital) i. p. injiziert. Unter dieser Narkose wurde den Tieren eine Plastikvenüle zur weiteren Infusion von Narkotica und Curare in die V. femoralis gelegt. Danach erfolgte die Tracheotomie zur künstlichen Beatmung. Zur Eröffnung des Schädels wurde ein ca. 10 cm langer medialer Längsschnitt über der Calotte gelegt und der unter der Kopfschwarte liegende M. temporalis größtenteils nach lateral abgetragen. Die nun freiliegende Calotte wurde mit Kronbohrern eröffnet und die Trepanationsstelle mit einer Lühr'schen Zange erweitert. Als Orientierungspunkt bei der Trepanation diente die Kreuzung der Coronar- mit der Sagittalnaht. Nach Spaltung der Dura wurde um die Eröffnung ein Plastillinwall gelegt und mit bei 30 - 40° C erstarrendem Agar ausgefüllt, um Herz- und Atempulsation des Gehirns zu dämpfen.

Nach der Operation wurde das Tier in einen Tierhalter auf ein Heizkissen gelegt und der Schädel in einen Kopfhalter gespannt. Die Pupillen der Katze wurden durch Prostigmin enggestellt und die Cornea mit künstlicher Tränenflüssigkeit feuchtgehalten. In einem Teil der Versuche trugen die Tiere eine Haftschale.

Elektroden:

Die zur Ableitung benutzten Wolframdraht-Elektroden wurde ähnlich der von HUBEL 1957 beschriebenen Methode in konzentrierter KNO_2 -Lösung elektrolytisch zugespitzt. Der Kohlestift einer Batterie diente dabei als indifferente Elektrode. Ein von 0-6 V regulierbarer Transformator diente als Wechselstromquelle. Die beiden Pole lagen an dem Kohlestift und an dem Wolframdraht, der in einen Mikrotrieb gespannt war. Durch ständiges Herauf- und Herunterdrehen erhielt man Elektroden mit einem Spitzendurchmesser unter 1μ . Nachdem die Elektrode gut getrocknet war, wurde sie mit der Spitze nach unten in Insl-X-Lack getaucht, nach dem Herausnehmen sofort umgedreht und mit der Spitze nach oben zum Trocknen unter eine staubdichte Glocke gebracht.

Versuchsanordnung: (Abb. 4)

Ableitung

Mit den Wolframdraht-Elektroden wurden Aktionspotentiale von Einzelfasern aus dem Tractus opticus der Katze stereotaktisch abgeleitet. Die Aktionspotentiale wurden in einem Kathodenfolger und Vorverstärker von Tönnies 100fach verstärkt und ein Tektronix-Oscilloskope 565 gegeben. (Frequenzbandfilterung: 500 Hz bis 3000 Hz). Die Filmregistrierung erfolgte bei stehendem Oscillographenbild durch eine Recordine-Kamera von Tönnies.

Reizung

Die Katze schaute mit einem Auge auf einen 55 cm entfernten Schirm, der eine Projektionsfläche von $55 \times 55^\circ$ hatte. Auf diesen Schirm wurden die Reizmuster mittels zweier optischer Systeme projiziert. Die Lichtquellen waren Xenon-Hochdrucklampen. Als Reize dienten helle Lichtpunkte, Lichtringe und Streifen, die durch elektromagnetische Verschlüsse, Stromverstärker und Tektronix Waveforme- und Pulsgeneratoren steuerbar waren.

Ergebnisse

a) Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung:

Zur Messung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung wurde ein heller Lichtpunkt in das rezeptive Feldzentrum von on-Zentrum-Neuronen und ein heller Streifen bzw. flächengleiche Lichtringe als Hemmreize in die Feldperipherie projiziert (siehe Abb. 6). Die Entfernung des peripheren Streifens bzw. des inneren Ringrandes vom Punkt im Zentrum war variabel. Zur Vermeidung von Streulichtartefakten wurde mit einer Hintergrundbeleuchtung von 10 - 20 Apostilb Lichtdichte gearbeitet. Je weiter der Hemmreiz vom Feldzentrum entfernt war, um so länger wurde die Hemmungslatenzzeit. (Abb. 5). Da flächengleiche hemmende Reize benutzt wurden, lassen sich die Unterschiede der Hemmungslatenzen direkt zur Berechnung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Inhibition verwenden. Als Arbeitshypothese wurde angenommen, daß flächengleiche Lichtreize am Entstehungsort die Hemmung gleich rasch entstehen lassen. $4,4^\circ$ im Gesichtsfeld der Katze entsprechen 1 mm auf der Retina. (BISHOP und Mitarbeiter 1962).

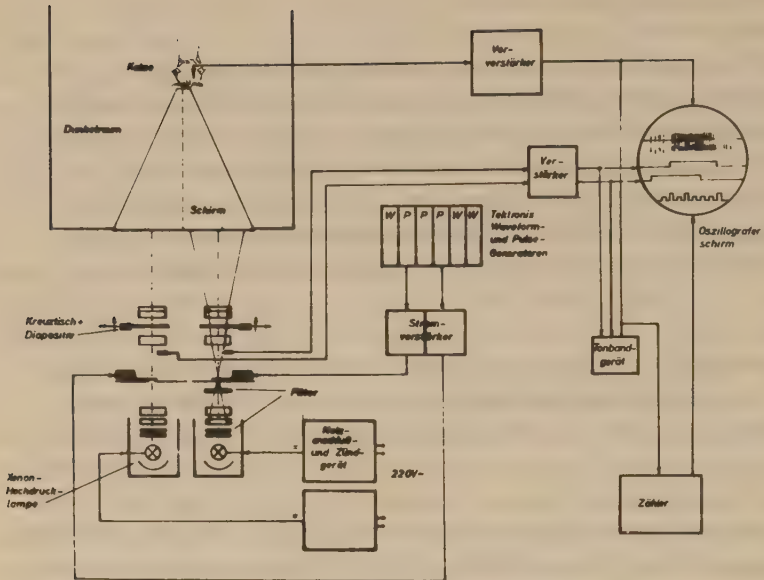


Abb. 4 Versuchsanordnung

Die Katze schaute mit einem Auge aus 55 cm Entfernung durch einen Trichter auf einen 55 x 55^o großen Schirm, auf den die Lichtreize projiziert wurden. Als Lichtquellen dienten Xenonhochdrucklampen, deren Licht über zwei optische Systeme gebündelt wurde. Zur Reizmarkierung waren hinter den elektromagnetischen Verschlüssen, die durch Waveform- und Pulsgeneratoren über einen Stromverstärker gesteuert wurden, Fotозellen in den Strahlen-gang des Lichtes gebracht, deren Potentialänderungen über einen Verstärker in einen Oscillographen gegeben wurden. Die aus dem Tractus opticus der Katze abgelei-teten Potentiale wurden ebenfalls über einen Vorver-stärker am Oscillographen registriert. Sämtliche dort sichtbar gemachten Potentialschwankungen wurden gefilmt, auf einem Tonband gespeichert und die Zahlenwerte durch einen Zähler ausgeworfen.

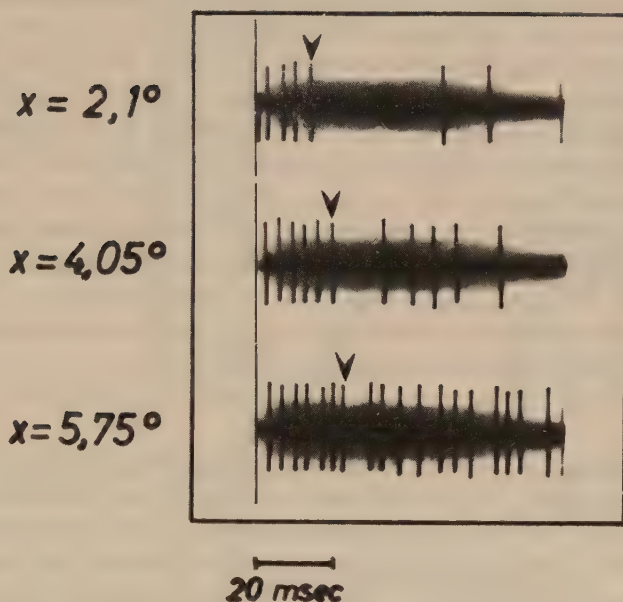


Abb. 5 Hemmungslatenzzeitunterschiede bei Hemmung mit Ringen verschiedenen Durchmessers und gleicher Leuchtfläche. X entspricht dem Radius des Hemmrings, ist also gleich der Entfernung des inneren Ringrandes vom Feldzentrum (s. Abb. 6). Durch den längeren Weg der hemmenden Potentiale in der Retina bei größer werdendem X , erklären sich die Latenzzeitunterschiede.

Das Feldzentrum wurde in dieser Versuchsserie meist intermittierend belichtet. Dadurch ergaben sich hohe Entladungsraten, die eine größere Meßgenauigkeit der Hemmungslatenz ermöglichten. Bei on-Zentrum-Neuronen wurde der Hemmreiz in die Belichtungszeit des Zentrums gesetzt; bei off-Zentrum-Neuronen wurde er - ebenfalls helle Reizmuster - gegen Licht aus im Zentrum konstant verzögert. Setzt man $4,4^\circ$ Sehwinkel gleich 1 mm auf der Retina, so ergeben sich für die Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung $300 - 350^\circ \text{ sec}^{-1}$, das entspricht etwa $70 - 80 \text{ mm sec}^{-1}$. In der anderen Versuchsserie, bei der statt eines hellen Streifens Lichtringe verschiedenen Durchmessers, aber gleicher Leuchtfläche als Hemmreiz benutzt wurden, ergaben sich etwas höhere Ausbreitungsgeschwindigkeiten. Hier schwankten die Werte zwischen $400 - 440^\circ \text{ sec}^{-1}$, das entspricht $90 - 100 \text{ mm sec}^{-1}$ in der Netzhaut.

Abb. 6 zeigt eine statistische Auswertung der Hemmungslatenzzeitunterschiede. Bei dieser Darstellung wurde die Hemmungslatenz bei $4^\circ 10'$ Entfernung des Hemmreizes vom Zentrum für jedes Neuron gleich Null gesetzt. Von den anderen Entfernungen ist der Mittelwert der Differenz der Hemmungslatenzen zu diesem Bezugswert für alle Neurone aufgetragen. Die durchgezogene Gerade zeigt die Hemmungslatenzunterschiede bei Hemmung mit Streifen, die gestrichelte Gerade die bei Hemmung mit Ringen. Die Senkrechten geben die Standardabweichung der empirischen Verteilung an, der zu entnehmen ist, daß die Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung von Neuron zu Neuron und in verschiedenen Versuchen recht wenig schwankte.

b) Quantitative Messungen über die laterale Interaktion bei on-Zentrum-Neuronen

Zur Untersuchung lateraler Interaktionen wurde mit der gleichen Versuchsanordnung die Feldperipherie von on-Zentrum-Neuronen mit Lichtringen gereizt. Diese Lichtringe wurden so gewählt, daß sie bei verschiedenen Durchmessern gleiche Leuchtflächen hatten. In diesem Falle wurden sie mit gleichen Buch-

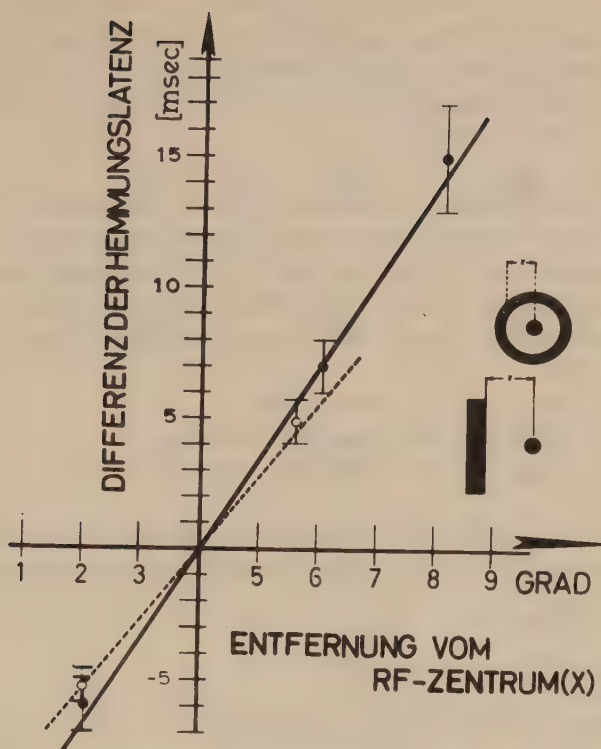


Abb. 6 Statistische Auswertung der Hemmungslatenzzeitunterschiede für Hemmung mit Lichtbalken (durchgezogene Linie) und für Hemmung mit Lichtringen (gestrichelte Linie). X ist der Abstand des Lichtbalkens bzw. des inneren Ringrandes vom Feldzentrum. Die Hemmungslatenzzeit bei Hemmung aus der Entfernung $4,05^\circ$ ist gleich Null gesetzt. Die Mittelwerte der Latenzzeitunterschiede bei Reizung aus verschiedenen Entfernungen sind durch die offenen (für Ringe) und durch die vollen (für Balken) Punkte gekennzeichnet. Die Senkrechten geben die Standardabweichung der empirischen Verteilung an.

staben und aufsteigenden Indexzahlen gekennzeichnet. Verschiedene Buchstaben bekamen Ringe, deren Innendurchmesser konstant blieben (gleiche Indexzahl), bei denen sich aber die Außendurchmesser und damit die Leuchtfläche änderten (Abb. 7 und Tabelle 1).

Diese Ringe wurden der Feldperipherie entweder intermittierend oder konstant dargeboten. In dem ersten Fall war das Feldzentrum mit einem Lichtpunkt ausgeleuchtet, oder es blieb verdunkelt. Im zweiten Fall wurde das Zentrum intermittierend beleuchtet. Mit dieser Methode sollte

1. die laterale Aktivierung,
2. die phasische laterale Hemmung,
3. die tonische laterale Hemmung

getestet werden. Als Beispiel sei das auf allen Abbildungen mit Originalregistrierungen gezeigte on-Zentrum-Neuron näher besprochen.

1. Laterale Aktivierung

Belichtung der Feldperipherie mit dem Ring A_1 löste im on-Zentrum-Neuron noch eine ziemlich starke initiale Aktivierung aus. Der Ring A_2 aktivierte noch etwas, während die folgenden Ringe A_3 und A_4 keine Reaktion mehr auslösten (Abb. 8).

Ein ähnliches Verhalten zeigte das Neuron, wenn die ihm zugeordnete Feldperipherie mit Ringen des C- (Abb. 9) und des D-Systems (Abb. 10) gereizt wurde. Auffallend war jedoch, daß die Ringe C_1 und C_2 im Vergleich zu A_1 und A_2 schwächer, aber gegenüber D_1 und D_2 stärker aktivierten.

Wurden alle Entladungen während der Expositionszeit eines Ringes ausgezählt, auf Entladungen $\cdot \text{sec}^{-1}$ umgerechnet und gegen den Innendurchmesser des Ringes aufgetragen, so ergab sich für die verschiedenen Ringgrößen eine steil abfallende, sich dann bald einem bestimmten Ordinatenwert asymptotisch annähernde Kurve (Abb. 11). Deutlich war eine parazentrale Übergangszone festzustellen, in der die Erregung näherungsweise exponentiell abfiel.

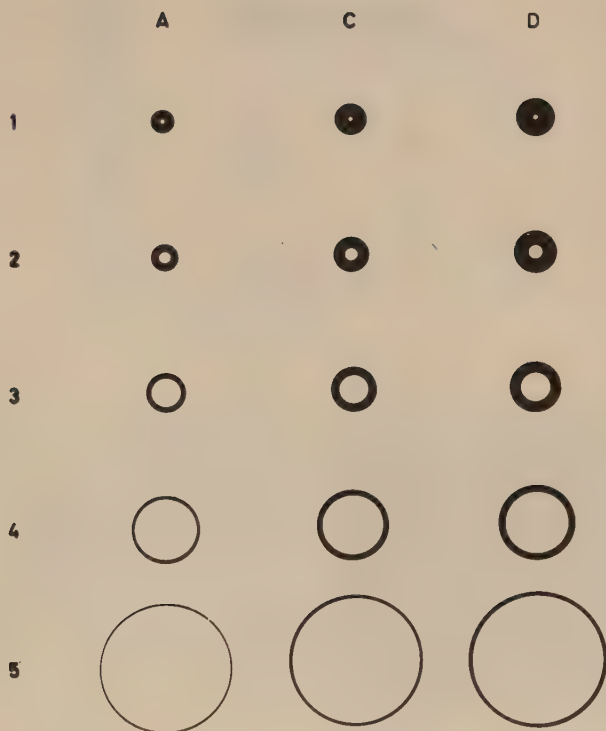


Abb. 7 Die zur Hemmung benutzten Ringsysteme.

Gleiche Buchstaben geben gleichen Flächeninhalt der Ringe an. Die Indexzahl 1 bedeutet für alle Buchstaben gleichen Innendurchmesser ($1,8^{\circ}$). Die Indexzahlen 2, 3, 4 und 5 indizieren jeweils verdoppelten Innenradius. Die Zahlenwerte für Durchmesser und Flächen der verschiedenen Ringe sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1

Ring	r_i	r_a	Fläche (Grad ²)
A ₁	0,9°	2,4°	15,0
A ₂	1,8°	2,85°	"
A ₃	3,6°	4,2°	"
A ₄	7,2°	7,55°	"
A ₅	14,4°	14,5°	"
C ₁	0,9°	3,4°	33,5
C ₂	1,8°	3,7°	"
C ₃	3,6°	4,9°	"
C ₄	7,2°	7,9°	"
C ₅	14,4°	14,7°	"
D ₁	0,9°	4,4°	58,5
D ₂	1,8°	4,7°	"
D ₃	3,6°	5,6°	"
D ₄	7,2°	8,4°	"
D ₅	14,4°	15,0°	"

r_i = Ringinnendurchmesser

r_a = Ringaußendurchmesser

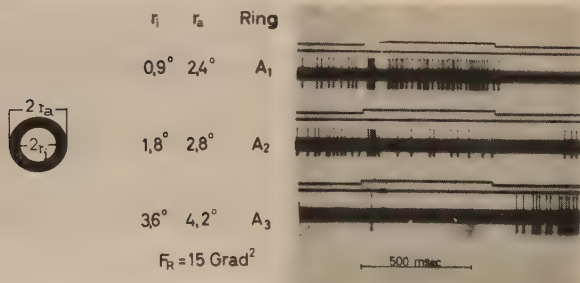
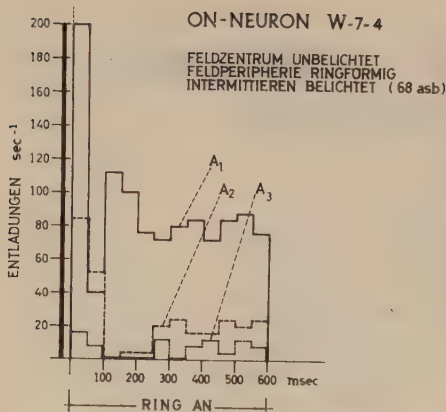


Abb. 8 Laterale Aktivierung bei unbelichtetem Feldzentrum und intermittierender Reizung der Peripherie mit dem Ring-system A. Aus Gründen der Übersicht sind nur die Kurven für die Ringe $A_1 - A_3$ gezeigt. Die Ringe A_4 und A_5 übten keinen Einfluß mehr auf die Ganglienzelle aus. Aus den Originalregistrierungen sind jeweils 50 msec Intervalle ausgezählt und auf Entladungen sec^{-1} umgerechnet. Bei den Kurven der Aktivierung sind immer 5 - 10 Originalregistrierungen ausgezählt. Die Mittelwerte sind zur Kurvendarstellung herangezogen worden.

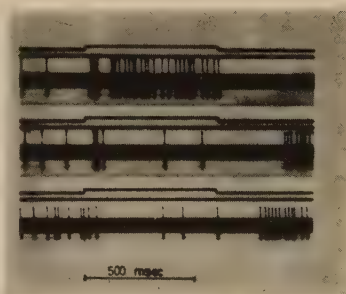
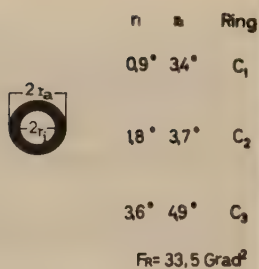
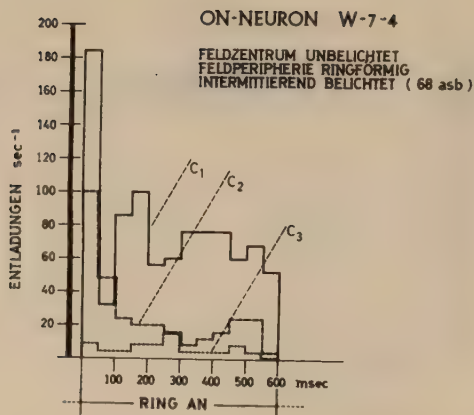


Abb. 9 Laterale Aktivierung bei Reizung nur der Feld-peripherie mit dem Ringsystem C. Es gelten die gleichen Bedingungen, wie unter Abb. 8 beschrieben. Deutlich ist eine Aktivierungsabnahme gegenüber Abb. 8 zu erkennen.

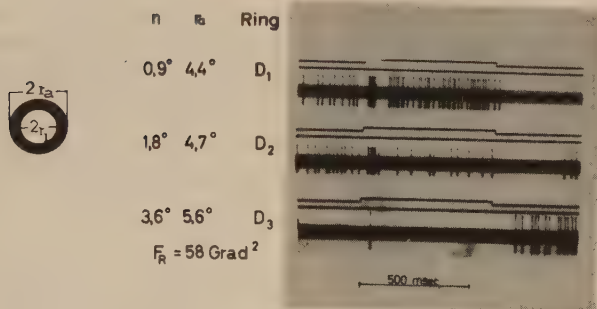
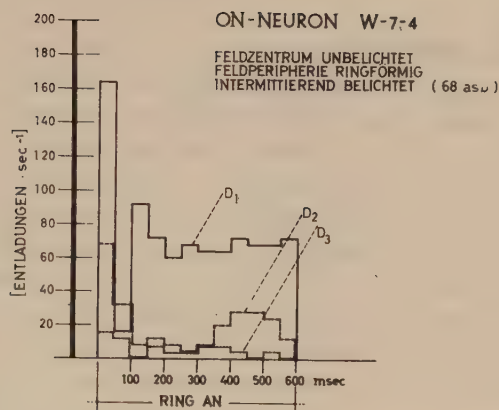


Abb. 10 Laterale Aktivierung bei Reizung mit dem Ring-system D. Noch schwächere Aktivierung gegenüber Reizung mit Ringen des C- oder A-Systems.

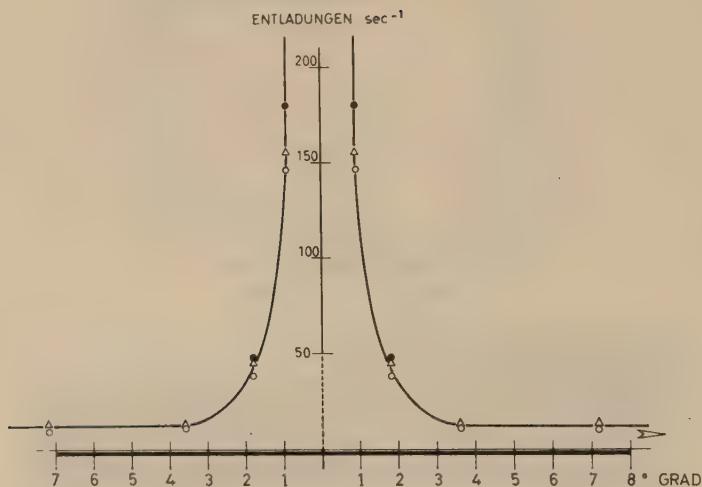


Abb. 11 Vergleich der lateralen Aktivierung durch die verschiedenen Ringe. Auszählen aller Entladungen während eines Reizintervalls und Umrechnung auf Entladungen sec^{-1} . Die so erhaltenen Werte werden auf der Ordinate gegen die Innendurchmesser auf der Abszisse aufgetragen. Die vollen Punkte entsprechen den Meßwerten für Reizung mit dem A-System, die Dreiecke den C- und die Kreise den D-Ringen. Um die Übersicht zu wahren, ist für alle drei Ringsysteme nur eine Kurve gezeichnet, da die Meßwerte sich nur geringfügig unterscheiden. Bei den kleinsten Innendurchmessern ist die Aktivierungsabnahme bei Zunahme der Außendurchmesser am deutlichsten.

2. Phasische laterale Hemmung

Durch andauernde Projektion des Lichtpunktes in das Feldzentrum kam es nach kurzer Adaptationszeit zu etwa konstanter Belichtungsaktivität. Bei intermittierender Exposition der verschiedenen Ringe hemmt Ring A_1 gar nicht (sondern aktivierte die Ganglienzelle noch mehr; ein Befund, der sich durch die oben beschriebene laterale Aktivierung erklärt), A_2 dagegen schon maximal (Abb. 12). Mit weiterer Vergrößerung der Ringdurchmesser nahm die Hemmung ab. Die Ringe des C-Systems hemmten stärker, als die des A-Systems (Abb. 13), dagegen schwächer als die Ringe der D-Serie (Abb. 14). Außerdem war zu bemerken, daß die Hemmung in jedem Fall adaptierte, was den Anlaß gegeben hat, sie als phasische Hemmung zu bezeichnen.

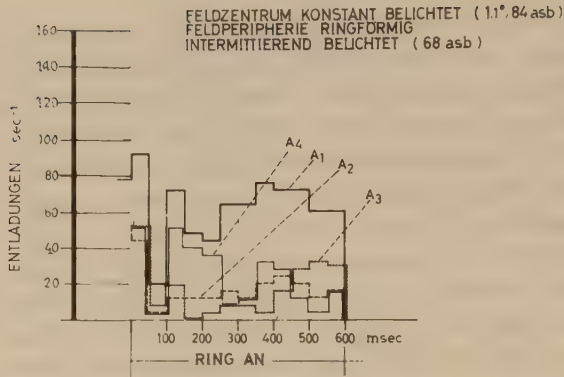
Bei der Darstellung der Abhängigkeit der Entladungsrate gegen Ringinnendurchmesser fiel auf, daß die Differenz der Hemmung durch A_1 und C_1 annähernd der von C_1 und D_1 entsprach. Da in diesem Fall gleiche Innendurchmesser und jeweils um 2° anwachsende Außendurchmesser vorlagen, schien die Hemmungszunahme dem Anwachsen der Außendurchmesser proportional zu sein.

3. Tonische laterale Hemmung

Von der Annahme ausgehend, daß die laterale Hemmung über ein horizontal leitendes Geflecht nervöser Elemente distal der Bipolarzellen geleitet wird (siehe VI a), kann als Arbeitshypothese angenommen werden, daß sie ebenso phasisch-tonisches Verhalten zeigen, wie die vorgeschalteten Elemente. Wie oben schon erwähnt, zeigte die laterale Inhibition tatsächlich Adaption und damit phasisch-tonische Züge.

Zur Untersuchung der tonischen Eigenschaften wurden die verschiedenen Hemmringe konstant um das Feldzentrum projiziert, der zentrale Lichtpunkt intermittierend. Auch hier hemmte A_2 maximal, A_1 dagegen gar nicht, während der Einfluß von A_3 mäßig war (Abb. 16). Das C-System (Abb. 17) hemmte wieder

ON-NEURON W-7-4



r_i r_a Ring
 Belichtungsaktivität



$0.9^{\circ} \quad 24^{\circ} \quad A_1$

$1.8^{\circ} \quad 2.8^{\circ} \quad A_2$

$3.6^{\circ} \quad 4.2^{\circ} \quad A_3$

$7.2^{\circ} \quad 7.5^{\circ} \quad A_4$

$r_R = 15 \text{ Grad}^2$

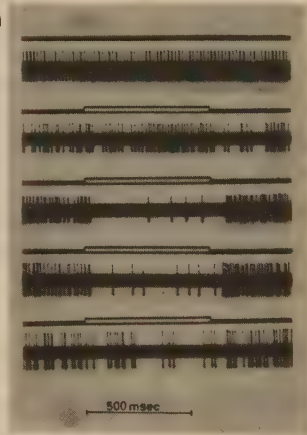
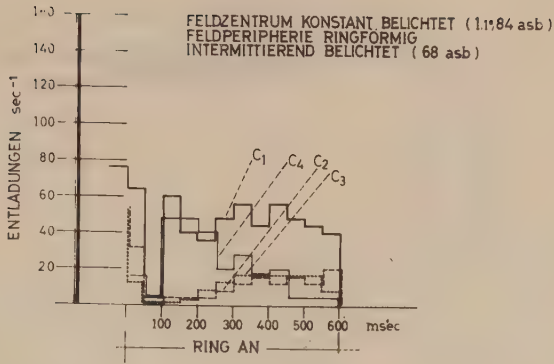


Abb. 12 Phasische laterale Hemmung einer Belichtungsaktivität von $78 \text{ Entladungen sec}^{-1}$ durch intermittierende Reizung mit dem A-System. A_1 bewirkt nur kurze Hemmung zwischen 50 und 100 msec nach Reizbeginn. A_2 hemmt maximal, A_3 und A_4 weniger stark. Bemerkenswert ist die Adaptation der Hemmung und die Entladungsgruppierungen.

ON-NEURON W-7-4



r_i r_a Ring
 Belichtungsaktivität

0.9 34 C_1

1.8 3.7 C_2

3.6 4.9 C_3

7.2 7.9 C_4

$F_R = 33.5 \text{ Grad}^2$

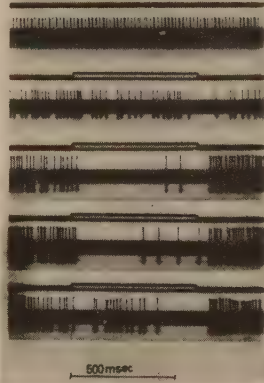
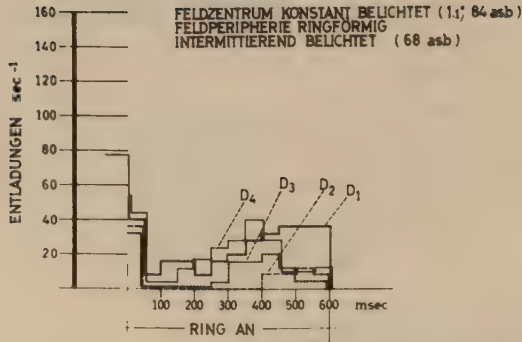


Abb. 13 Phasische laterale Hemmung der Belichtungsaktivität von 78 Entladungen sec^{-1} durch Ringe des C-Systems. Stärkere Hemmung als durch Ringe der A-Serie, aber gleiches qualitatives Verhalten.

ON-NEURON W-7-4



r_i r_a Ring
 Belichtungsaktivität

0.9° 4.4° D_1

1.8° 4.7° D_2

3.6° 5.6° D_3

7.2° 8.4° D_4

$F_R = 58 \text{ Grad}^2$

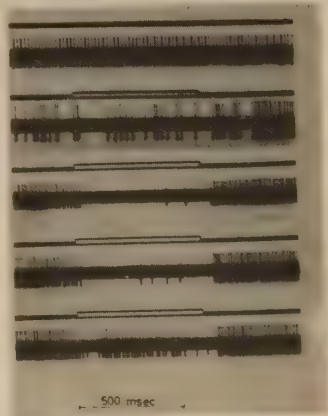


Abb. 14 Stärkere phasische Hemmung durch D-Ringe bei gleichem qualitativem Verhalten wie bei Hemmung mit A- und C-Ringen.

ON NEURON W-7-4

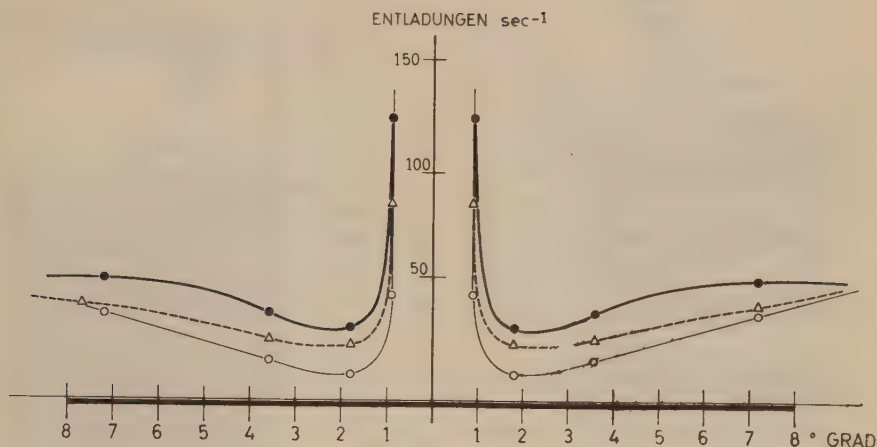


Abb. 15 Vergleich der phasischen Gesamthemmung durch die drei verschiedenen Ringsysteme $A_1 - A_4$ (schwarze Punkte), $C_1 - C_4$ (Dreiecke) und $D_1 - D_4$ (offene Kreise). A_1 hemmt noch gar nicht, sondern erhöht die Entladungszahl gegenüber der Belichtungsaktivität (78 Entladungen sec^{-1}) etwas, C_1 hat scheinbar keinen Einfluß, während D_1 hemmt. A_2 , C_2 und D_2 sind die stärksten hemmenden Ringe ihrer Systeme. Dann erfolgt eine scheinbare lineare Hemmungsabnahme mit wachsenden Ringdurchmessern. Die Hemmungszunahme bei gleichen Innendurchmessern der Ringe (Abszisse) und größeren Außendurchmessern erfolgt linear zur Vergrößerung des Außendurchmessers. Geschätzte Größe des gesamten rezeptiven Feldes ca. 30° .

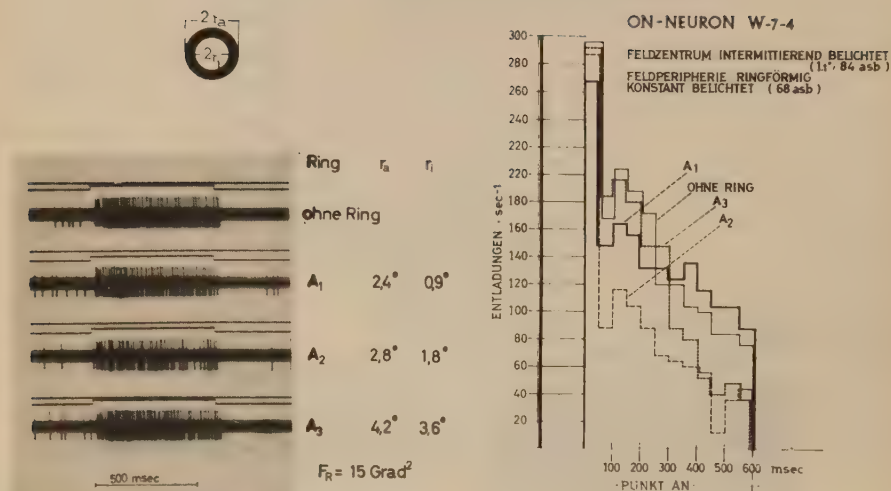


Abb. 16 Tonische laterale Hemmung durch konstante Projektion der Ringe des A-Systems und intermittierende Belichtung des Feldzentrums. Die Aktivität bei Belichtung nur des Zentrums wird durch A₁ schwächer als durch A₂ gehemmt. Der Einfluß von A₃ war mäßig.

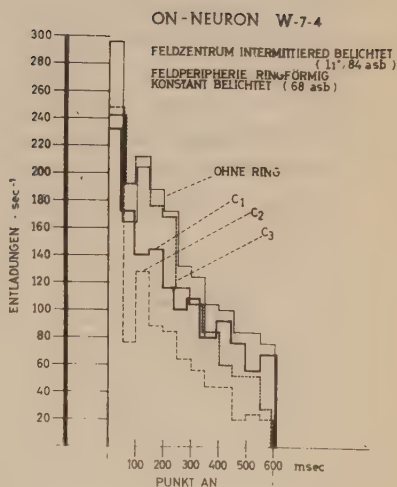
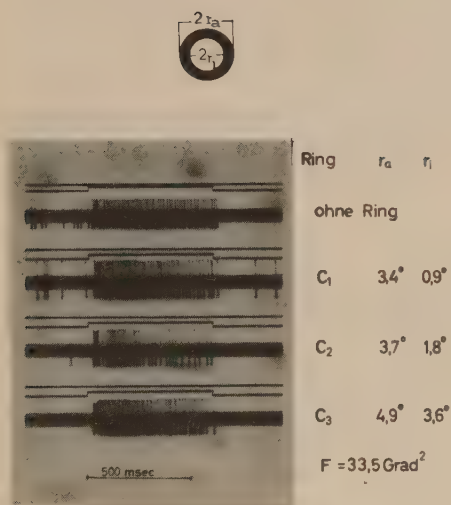


Abb. 17 Tonische Hemmung durch Dauerprojektion der C-Ringe auf die Aktivierung bei intermittierender Zentrumreizung. Der Einfluß von C_1 war kleiner als der von C_2 , aber größer als der von C_3 .

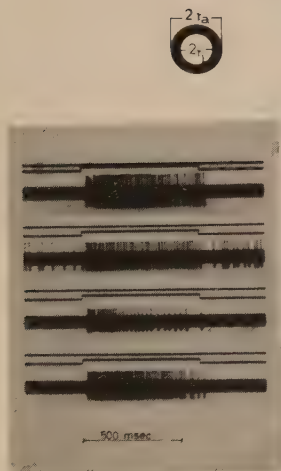
stärker als das A-System, aber schwächer als die B-Ringe, (Abb. 18). Die Linearität zwischen Hemmungszunahme und Zunahme der Außendurchmesser blieb ebenfalls gewahrt (Abb. 19).

Phasischer und tonischer Anteil der Hemmung verhielten sich also qualitativ gleich, nur quantitativ nahm die Hemmung bei Dauerprojektion eines Lichtringes in den ersten Sekunden ab, bis sie einen konstanten Wert erreichte, der dann dem tonischen Anteil der Hemmung entsprach. Dabei durften allerdings nicht die Absolutwerte der Aktivitätsabnahme bei phasischer und tonischer Hemmung verglichen werden, da natürlich andere Ausgangsaktivitäten vorlagen. Relativ dazu war die phasische Hemmung tatsächlich stärker.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse zeigten die Hemmungszunahme bei Vergrößerung der Außendurchmesser der Ringe. Da die hemmende Leuchtfläche mit dem Quadrat des Radius zunimmt, ist als sicher anzunehmen, daß bei Verdoppelung der Leuchtfläche durch Veränderung der Außendurchmesser keine lineare Hemmungszunahme erfolgt. Das ist auch gut verständlich, denn die Leuchtflächenzunahme betrifft immer weiter vom Feldzentrum entfernte Feldperipherieflächen. Bei der Hemmung mit flächengleichen Ringen wurde gezeigt, daß die Stärke der Hemmung vom Feldzentrum in die Feldperipherie abnimmt.

Wie verhält sich die laterale Inhibition bei Zunahme der hemmenden Flächen an einander entsprechenden Feldperipheriestellen? Zur Klärung dieser Frage wurden Ringausschnitte benutzt, deren Leuchtfläche jeweils einem Bruchteil der vollen Ringfläche entsprachen (Abb. 20).

Bei intermittierender Belichtung des Feldzentrums allein, dann bei zusätzlicher konstanter Projektion des kleinsten Ringausschnittes bis zum vollen Ring nahm die Hemmung annähernd linear zu. Verdoppelung der Leuchtfläche bewirkte also auch doppelt so starke Hemmung (Abb. 21 b).



Ring	r_a	r_i
ohne Ring		
D_1	$4,4^\circ$	$0,9^\circ$
D_2	$4,7^\circ$	$1,8^\circ$
D_3	$5,6^\circ$	$3,6^\circ$
$F_R = 58 \text{ Grad}^2$		

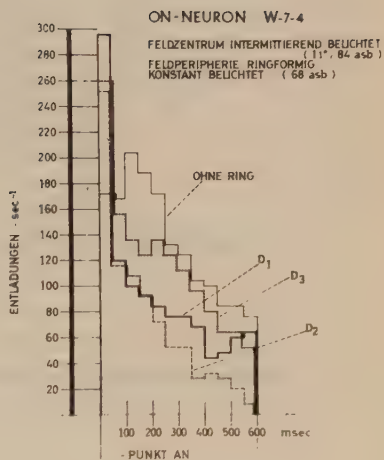


Abb. 18 Tonisch hemmender Einfluß auf feldzentrale Punktlicht-aktivität durch D-Ringe. D_1 hemmt weniger als D_2 , aber stärker als D_3 . Alle Ringe dieser Gruppe hemmen stärker als die entsprechenden der anderen Systeme.

ON-NEURON W-7-4

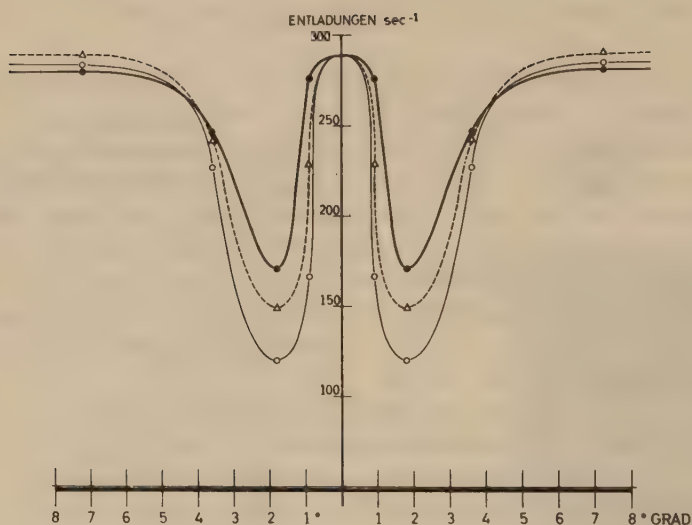


Abb. 19 Vergleich der tonischen Gesamthemmung durch die drei Ringsysteme. Belichtung des Feldzentrums allein führt zur stärksten Aktivierung (288 Entladungen sec⁻¹), die durch Ringe des A-Systems mäßig (schwarze Punkte), durch C-Ringe stärker (Dreiecke) und durch D-Ringe (offene Kreise) am stärksten gehemmt wurde. Die Hemmungszunahme bei Ringen mit gleichen Innendurchmessern (Abszisse) und wachsenden Außendurchmessern ist annähernd dem Logarithmus der Flächen proportional. Geschätzte Größe des gesamten rezeptiven Feldes ca. 10°.



$E^{1/4}$



$E^{1/2}$

$F_{E^{1/4}} = 23 \text{ Grad}$



$E^{3/4}$



$E^{1/1}$

Abb. 20 Ringausschnitte des vollen Ringes $E^{1/1}$, dessen Flächeninhalt 23 Grad^2 beträgt.

$E^{1/4} = 1/4$ der Fläche von $E^{1/1}$.

$E^{1/2} = 1/2$ " " " "

$E^{3/4} = 3/4$ " " " "

Innendurchmesser = $1,8^0$

Außendurchmesser = $3,4^0$

Anders verhielten sich die Neurone bei phasischer Hemmung durch konstante Projektion des zentralen Punktes und intermittierende Belichtung der Feldperipherie mit den Ringausschnitten. Hier bewirkte schon ein Viertel des vollen Ringes eine ausgeprägte Hemmung. Die Hemmungszunahme bei intermittierender Projektion der Hälfte des Ringes war wesentlich geringer und verringerte sich mit zunehmender Leuchtfläche immer mehr (Abb. 21 a).

VI. Diskussion

a) Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung

Der Abb. 6 war zu entnehmen, daß die Ausbreitungsgeschwindigkeit bei unterschiedlich geformten Hemmreizen scheinbar verschieden war. Die Gründe für die etwas höheren Werte in Versuchen, in denen Ringe als Hemmreize benutzt wurden, mögen darin zu suchen sein, daß konzentrisch um das Zentrum liegende Ringe einander entsprechende Flächen in der Feldperipherie beleuchten, und daher die hemmenden Potentiale kumulierend in der Ganglienzelle eintreffen, während die durch Streifenhemmung entstandenen Potentiale kürzere und längere Entfernungen durchlaufen müssen, daher nicht simultan eintreffen und so eine längere Latenzzeit bis zur vollen Wirkung haben. Daraus ergibt sich, daß die höhere Ausbreitungsgeschwindigkeit wohl als die zutreffendere anzusehen ist.

Trotzdem ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit noch bemerkenswert langsam. Sie weist darauf hin, daß die Leitung der hemmenden Einflüsse wahrscheinlich nicht über Nervenfasern erfolgt.

DODT (1956) hat die Geschwindigkeit aller in der Retina vorkommenden Nervenfasern durch antidrome Reizung bestimmt und gibt sie als marklose Fasern an mit Geschwindigkeiten zwischen $2,86 \pm 0,66 \text{ m sec}^{-1}$ bis $1,7 \pm 0,32 \text{ m sec}^{-1}$.

Die von uns gefundenen Werte liegen ca. 20 mal tiefer. Das legt die Vermutung nahe, daß die Leitung lateraler Interaktion über Dendriten läuft, den dünnsten nervösen Elementen der Retina. Diese Annahme wird gefestigt durch Messungen von CHANG (1955), der die Leitungsgeschwindigkeit von Dendriten am Cortex bestimmte. Hier werden Werte angegeben, die unseren schon wesentlich näherkommen. Sie liegen bei 400 mm sec^{-1} . Allerdings geht unsere Arbeitshypothese von der Annahme aus, daß die Latenzzeit der Interaktion nicht durch das räumliche Dekrement beeinflusst wird. Dieser Punkt kann zunächst nicht sicher bewiesen werden.

Durch Ableitungen von den Bipolarzellen der inneren Körnerschicht ist bekannt (BROWN und WIESEL 1959), daß sich auch hier schon rezeptive on- und off-Felder differenzieren lassen, die ähnlich den bekannten, von KUFFLER beschriebenen rezeptiven Feldern strukturiert sind. Ein on-Zentrum-Neuron mit zentraler Aktivierung wird aus der Peripherie gehemmt. Damit wird deutlich, daß die Hemmung schon vor den Bipolarzellen erfolgt. MOTOKAWA und Mitarbeiter (1959 a, b, c) bestimmte durch intraretinale Ableitung mit Mikropipetten in der Karpfenretina die Geschwindigkeit der negativen S-Potentiale (slow potentials) durch Lichtreizung und elektrische Reizung. In beiden Fällen fanden sie Ausbreitungsgeschwindigkeiten der S-Potentiale von $80 - 150 \text{ mm sec}^{-1}$, die mit unseren Werten in der Katzenretina näherungsweise übereinstimmen.

Die S-Potentiale der Karpfenretina lassen sich vor allem in der Tiefe der inneren Körnerschicht ableiten. In dieser Schicht liegen neben den Bipolarzellen noch die Horizontalzellen (Abb. 1 und 2 b).

Durch mikroskopische (CAJAL 1894, POLYAK 1941) und elektronenoptische (MELLER und ESCHNER 1965) Untersuchungen ist bekannt, daß die Horizontalzellen sehr lange Dendritenfortsätze besitzen, die sich über mehrere Millimeter verfolgen lassen. Außerdem ist der direkte synaptische Kontakt

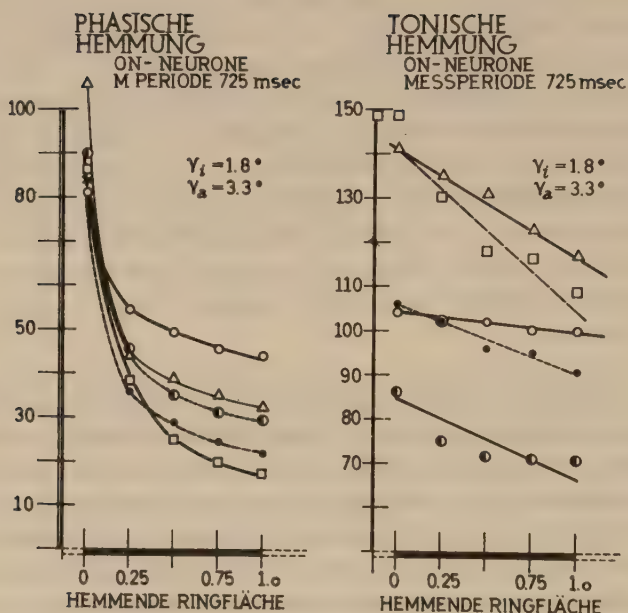


Abb. 21 Maßeinheit für die Ordinate: Entladungen, sec^{-1}
 Auf der Abszisse bedeutet die 0, daß nur die Aktivität des Neurons durch feldzentrale Belichtung aufgetragen wird. 0,25 = $\frac{1}{4}$ des hemmenden Lichttringes wird in die Feldperipherie projiziert. Entsprechend 0,5; 0,75 und 1,0 (s. Abb. 19).

r_i = innerer Durchmesser des Ringausschnittes
 r_a = äußerer Durchmesser des Ringausschnittes

a) Phasische Hemmung bedeutet, daß der Lichtpunkt im Feldzentrum ständig, der hemmende Ringausschnitt bzw. der volle Ring intermittierend in die Feldperipherie projiziert wird.

b) Tonische Hemmung: Der Lichtpunkt im Feldzentrum wird intermittierend, die Ringausschnitte werden konstant projiziert.

mit den Innengliedern der Rezeptoren nachgewiesen worden.

Alle diese Befunde lassen sich zu der Annahme vereinen, daß die laterale Hemmung im Vertebratenauge über die Horizontalzellen in der inneren Körnerschicht der Retina mit einer Geschwindigkeit von $90-100 \text{ mm sec}^{-1}$ geleitet wird.

Die Messungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung in der Netzhaut zeigen also, daß es sich dabei um einen relativ "langsamen" Vorgang handelt.

Aber nicht nur die Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung, sondern, wie neuere Untersuchungen von GRÜSSER und Mitarbeiter zeigen (RACKENSPERGER 1965/66 u. LUNKENHEIMER 1966), auch der Frequenzgang der lateralen Hemmung liegt niedriger als jener für die erregenden Vorgänge. Beide Befunde erklären, warum in subjektiv sinnesphysiologischen Experimenten, übereinstimmend mit Einzelzellableitungen von BAUMGARTNER (1962, 1964) in der Katzenretina, ein relativ langer Zeitbedarf für die Entwicklung der lateralen Hemmung, d. h. für die Entstehung des Simultankontrastes gefunden wurde.

Damit läßt sich auch das eingangs beschriebene Phänomen des Metakontrastes (STIGLER 1910, ALPERN 1953) aus der langsamen Ausbreitungsgeschwindigkeit und dem räumlichen Dekrement der lateralen Hemmung erklären (GRÜSSER und Mitarbeiter 1965). Werden zwei kurze Lichtreize zeitlich verzögert unmittelbar nebeneinander projiziert, so löscht der zweite Reiz den ersten teilweise aus. Dafür war der zweite etwas dunkler als normal, als Zeichen, daß der erste Reiz den zweiten schon hemmt. Der zeitlich verzögerte Reiz induziert durch die belichteten Rezeptoren, Hemmung mit räumlichem Dekrement über die Horizontalzellen in die Nachbarschaft, so daß die Erregung des primär belichteten Rezeptorareals gehemmt wird.

Auf dieser Grundlage basiert auch die von MONJE (1955) und von HARMS und AULHORN (1955) gefundene Schwellenerhöhung im Randkontrast.

b) Die Interaktion von Erregung und Hemmung bei on-Zentrum-Neuronen

Die experimentell erhobenen Befunde (Abb. 11, 15, 19) lassen sich derart interpretieren, daß für die Entstehung der rezeptiven Feldstruktur zwei einander räumlich überlagernde Gaussverteilungen für Hemmung und Erregung angenommen werden können.

Die durch Punktlichtreizung des Zentrums gemessenen Entladungen ($278 \text{ Spikes sec}^{-1}$ Abb. 19) kann als experimentelle Ergänzung der durch ringförmige Belichtung der Peripherie entstehenden Aktivität aufgefaßt werden (Abb. 11). Dabei entsteht eine hohe und schmal nach unten geöffnete Glockenkurve.

Durch Errechnung des Differenzbetrages zwischen Erregung (Abb. 11), und Hemmung (Abb. 15) aus der Peripherie ergibt sich die Gesamthemmung - durch einen negativen Kurvenzug markiert - deren Verlauf für die verschiedenen Ringsysteme parallel verschoben ist. Hier ergibt sich eine flachere, dafür weitere Glockenkurve, die nach oben geöffnet ist. Der Übersicht halber zeigt Abb. 22 nur den Verlauf von Hemmung und Erregung für das mit D markierte Ringsystem. Der gestrichelte Anteil der Hemmungskurve ist hypothetischer Natur und läßt sich mit dieser Versuchsmethodik nicht messen. Da das durch zentrale Punktlichtreizung gemessene Entladungsmaximum bei dem Verlauf der beiden Glockenkurven auch von maximaler Hemmung betroffen wird, müßte das theoretische Entladungsmaximum genau um den Hemmbetrag im Zentrum vermehrt werden; in dem hier gezeigten Beispiel (Abb. 22)

- o um ca. $110 \text{ Entladungen sec}^{-1}$ (gestrichelter Anteil der Aktivierungskurve).

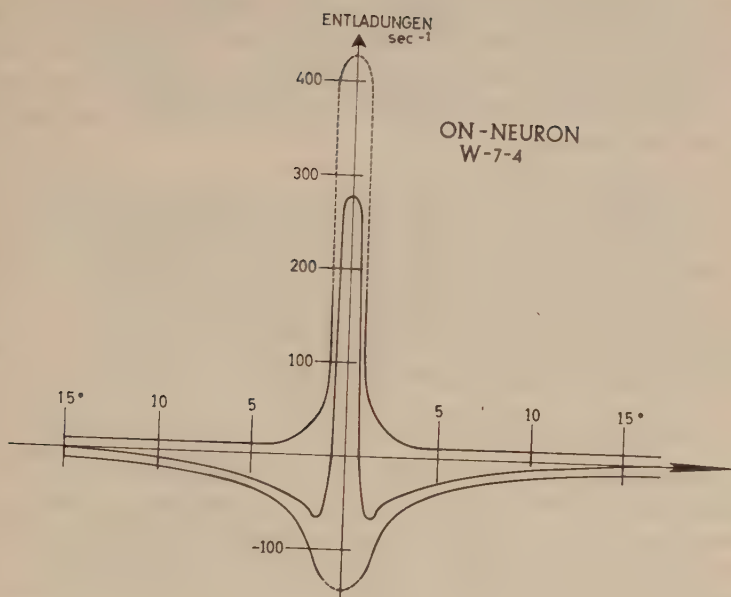


Abb. 22 Modellvorstellung für das in der Arbeit beschriebene
rezeptive Feld bei aktueller Versuchssituation.
Sie ergibt sich als Synthese aus Abb. 11, 15 und 19.
Das Originalverhalten des Neurons (mittlere völlig
durchgezogene Kurve) ergibt sich aus beiden Gauß-
Verteilungen durch Subtraktion der unteren von der
oberen Kurve. Aus diesen sind die gestrichelten
Kurvenzüge hypothetisch.

Durch Subtraktion der Hemmung von der Erregung ergibt sich dann das Modell für die funktionelle Organisation des rezeptiven Feldes eines on-Zentrum-Neurones. Die Fläche unter der dickgezeichneten Kurve über der Abszisse entspricht der Erregung im Feldzentrum, die unterhalb der Abszisse der Hemmung.

Häufig ist beobachtet worden, daß ein völlig dunkel adaptiertes rezeptives Feld nur aus einem großen Feldzentrum besteht (BROWN und WIESEL 1959, BISHOP, KOZAK, VAKKUR 1962). Je heller und größer die belichtete Feldperipheriefläche wird, um so kleiner wird das Zentrum, und die antagonistische Struktur tritt zutage.

Diese, unseren Ergebnissen entsprechenden, experimentellen Befunde lassen sich gut mit der Annahme in Einklang bringen, daß Exzitation und Inhibition im rezeptiven Feld durch Normalverteilungen verschiedener Weite und Höhe charakterisiert sind. Der Verlauf einer Normalverteilung ist durch den Mittelwert μ und die Standardabweichung δ bestimmt. Die Amplitude $f(x)$ ist gegeben durch

$$f(x) = \frac{1}{\delta \cdot \sqrt{2\pi}} e^{-1/2 \left(\frac{x-\mu}{\delta} \right)^2} \quad \text{oder normiert} \quad f(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{x^2}{2}}$$

Der Variationsbereich der Veränderlichen x erstreckt sich von $-\infty$ bis $+\infty$. Danach wären theoretisch auch aus 180° Entfernung noch Hemmung und Erregung möglich. Das Wort "möglich" wäre aber besser durch den Ausdruck "fast unmöglich" ersetzt, denn die Amplitude für extreme Abweichungen vom Mittelwert nimmt bei der Normalverteilung exponentiell ab. Den Kurven für Hemmung und Erregung ist zu entnehmen, daß sie sich nicht asymptotisch der Abszisse nähern, sondern jeweils verschiedenen Geraden, die der spontanen Hemmung und Erregung entsprechen.

Das Verhältnis der gesamten Erregung im rezeptiven Feld zur gesamten Hemmung verändert sich bei Helladaptation zugunsten der Hemmung, wobei mit Zunahme der Helligkeit im rezeptiven

Feld die Erregung sowohl als auch die Hemmung zunehmen. Dadurch kommt es zwar zu einer relativen Zunahme der Erregung im rezeptiven Feldzentrum, jedoch zu einer Abnahme der funktionellen Größe des rezeptiven Feldzentrums. Im einzelnen sei auf Abb. 23 verwiesen.

Der Gedanke, daß es sich bei Hemmungs- und Erregungsverteilung beim Kontrastsehen um Gaussfunktionen handelt, ist schon älter (WAGNER und Mitarbeiter 1963). So zieht FRY (1948) die Möglichkeit in Betracht, daß Hemmung und Erregung im Randkontrast Gauss'schen Fehlerkurven gehorchen. Auch andere Autoren (GRÜSSER und RABELO 1958; MOTO-KAWA und Mitarbeiter 1959 a, b, c, BAUMGARTNER 1964) beschreiben Kurven, deren Funktion durchaus exponentiellen Ursprungs sein können.

Aufgrund theoretischer Überlegungen kamen in jüngster Zeit RODIECK und STONE (1965) und RODIECK (1966) auch zu der Auffassung, daß Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld Gaussfunktionen gehorchen. Experimentelle Untersuchungen, die sie ebenfalls an der Katzenretina anstellten, bewiesen ihre Überlegung. Dabei kartographierten sie rezeptive Felder durch Punktlichtreizung aus und bestimmten die Verteilung von Hemmung und Erregung. Durch die Darstellung ihrer Gaussfunktionen konnten sie allerdings nicht erklären, warum das Feldzentrum bei verschiedenem Adaptationszustand variable Größen zeigt, da sie ihr Modell statisch erfaßten. Sie gaben der Funktion für die Hemmung zwar eine größere Standardabweichung, als der Funktion für die Exzitation, setzten aber beide Größen für ein rezeptives Feld konstant. Außerdem gelten ihre Überlegungen nur für mittellange hemmende Punktlichtreize von ca. 1 sec Dauer. Kürzere und längere Hemmreize lösen an der Ganglienzelle Reaktionen aus, die mit den Berechnungen nicht mehr übereinstimmen.

Durch die Annahme, daß laterale Hemmung über Horizontalzellen geleitet wird, dem Rezeptorpotential entsprechend phasisch-tonische Komponenten aufweist und ein räumliches

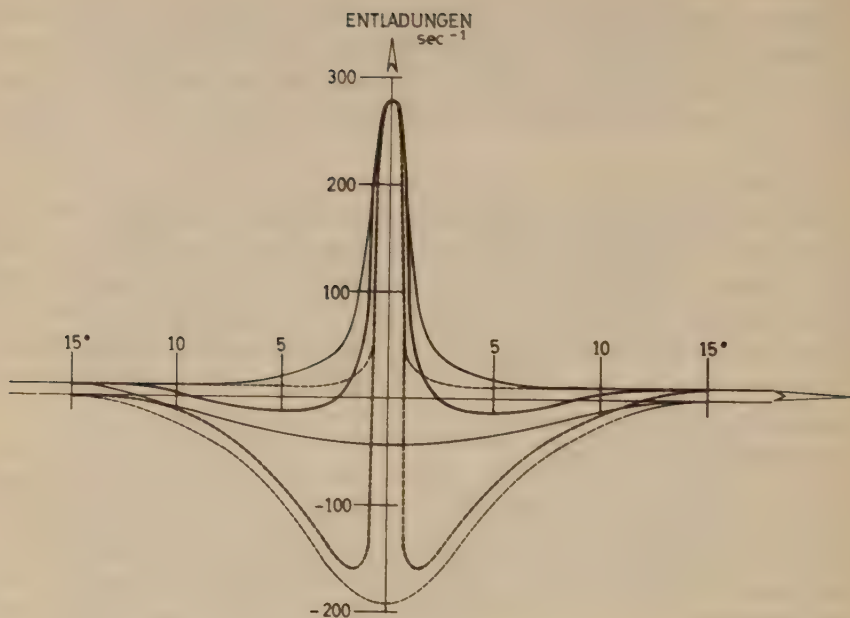


Abb. 23 Modellvorstellung eines rezeptiven Feldes bei zwei verschiedenen Adaptationszuständen. Die dünn durchgezogenen Glockenkurven zeigen die Gesamterregung (über der Abszisse) und die Gesamthemmung (unter der Abszisse). Als Ergebnis ergibt sich ein rezeptives Feld mit großem Feldzentrum und geringer Hemmung aus der Peripherie (dick durchgezogene Kurve). Diese Verteilung findet sich bei Dunkeladaptation. Entsprechendes gilt für Helladaptation für die gestrichelten Kurven. Es resultiert ein Feld mit kleinem Zentrum und starker lateraler Hemmung.

Dekrement erleidet, lassen sich auch die bisher nicht erklärbaren Erscheinungen deuten. Durch den Überschießenden phasischen Anteil des Rezeptorpotentials wird die Hemmung stärker, und dadurch bekommt sie eine größere Reichweite. Wie aus Abb. 23 hervorgeht, bedeutet das eine Verkleinerung des Feldzentrums und eine Vergrößerung des gesamten Feldes. Geht das Generatorpotential und damit die Hemmung in den tonischen Teil über, nimmt die Reichweite ab. Das funktionelle Feldzentrum der on-Neurone wird dann größer.

Analog zu dieser Erklärung verhält sich das rezeptive Feld bei Hell- und Dunkeladaptation. Helladaptierte Neurone werden durch den tonischen Teil der Hemmung beeinflusst, während Dunkelheit gar keinen hemmenden Einfluß mehr bewirkt. So kommt es, daß in dem ersten Fall das Feldzentrum relativ klein ist, der dick gestrichelten Kurve in Abb. 23 folgend, während im zweiten Fall das Feldzentrum maximal groß wird, der dick durchgezogenen Kurve entsprechend.

Nach unseren Ausführungen wäre es durchaus möglich, bei gerade überschwelligen Reizungen des Feldzentrums und sehr heller Belichtung relativ weit entfernter Netzhautareale noch Hemmung bzw. Erregung auszulösen. Ein direkter, hemmender Einfluß ist zwar aufgrund der begrenzten Reichweite der Horizontaldendriten unwahrscheinlich, aber nicht auszuschließen. Erregung aus sehr weit entfernten Retinaarealen ist dagegen schon beschrieben worden. MCILWAIN (1964) konnte noch aus 30° Entfernung den sogenannten Peripherie-Effekt nachweisen. Es handelt sich dabei um reiz-synchrone Entladungen nach unterschwelliger Belichtung eines rezeptiven Feldzentrums durch bewegte Hell- bzw. Dunkelreize in großer Entfernung. Nach unserer Auffassung handelt es sich bei diesem Phänomen um Desinhibition (HARTLINE und Mitarbeiter 1961) und nicht um Streulicht, wie zunächst angenommen wurde. Dieser Einwand wurde durch LEVICK, OYSTER und DAVIS (1965) experimentell entkräftet. Die in dieser

Arbeit gewonnenen Ergebnisse gelten gleichermaßen für unsere Experimente.

Nach der herkömmlichen Definition des rezeptiven Feldes - jedes Netzhautareal, von dem aus aktiviert bzw. gehemmt wird, gehört zum rezeptiven Feld - würde also eine große Fläche der Retina, extrem gesagt sogar die ganze Retina, gemeint sein. Ein solches Feld würde bei geeigneten Bedingungen zwiebelartig aufgebaut sein, denn dem *d i r e k t* erregten Feldzentrum und der *d i r e k t* hemmenden Feldperipherie müßten weitere Ringe *i n d i r e k t* erregender und hemmender Zonen folgen, denn Inhibition der Desinhibition würde zur Hemmung führen usw. Es würde daher also zu fordern sein, daß mit dem Begriff des rezeptiven Feldes nicht gleichzeitig die antagonistische Organisation assoziiert wird, da MCILWAIN zeigte, daß ein on-Zentrum-Neuron durch Desinhibition aus der Peripherie aktiviert werden kann.

Der folgende Abschnitt der Diskussion zeigt auf, daß Desinhibition und laterale Aktivierung nicht gleich sind. Abb. 21 zeigt, daß ein Viertel der hemmenden Ringfläche schon eine erhebliche Hemmung erzeugt. Die Hemmungszunahme bei Projektion des vollen Ringes $\Delta h_{\frac{3}{4}}^{\frac{3}{4}}$ ist kleiner als $\Delta h_{\frac{2}{4}}^{\frac{2}{4}}$, dieses wiederum kleiner als $\Delta h_{\frac{1}{4}}^{\frac{1}{4}}$ usw. Theoretisch würde also zu fordern sein, daß bei Aufteilung des hemmenden Ringes in n Abschnitte folgende Beziehung gilt:

$$\Delta h_{\frac{1}{n}}^0 > \Delta h_{\frac{2}{n}}^{\frac{1}{n}} > \Delta h_{\frac{3}{n}}^{\frac{2}{n}} > \dots > \Delta h_{\frac{n}{n}}^{\frac{n-1}{n}}$$

Wenn n so groß gewählt würde, daß $\frac{1}{n}$ des Ringes gerade einen Rezeptor in der hemmenden Feldperipherie belichtet, würde also durch das Generatorpotential des Rezeptors die für ihn maximal mögliche Hemmung in den Horizontalzellen induziert werden. Schon bei Projektion von $\frac{2}{n}$ des Ringes würde ein zweiter Rezeptor belichtet, der auf den ersten hemmend wirkt und umgekehrt, d. h. also $\Delta h_{\frac{2}{n}}^{\frac{1}{n}}$ ist größer als $\Delta h_{\frac{1}{n}}^{\frac{1}{n}}$, wie wir oben gefordert haben. Bei Projektion $\frac{n}{n}$ des Ringes würden n Rezeptoren belichtet, und ihre Generatorpotentiale würden Hemmung über die Horizontalzellen vermitteln.

Die Hemmung durch den einen Rezeptor interagiert aber mit der Hemmung des anderen, dessen Hemmung dadurch abnimmt.

Ganz ähnliche Verhältnisse liegen offensichtlich am Limulusauge vor. HARTLINE, RATLIFF und MILLER (1961) fanden bei elektrophysiologischen Untersuchungen am Ommatidienauge des Pfeilschwanzkrebses (*Limulus polyphemus*) eine Linearität zwischen der Aktivität der Faser eines belichteten Ommatidiums und der Hemmung der Entladungen in einer anderen Faser, deren Ommatidium dem ersten benachbart war und umgekehrt. Daaber durch die initiale Aktivität der gehemmten Faser auch die hemmende Faser inhibiert wird, denn es wird rückwärts gehemmt, ist der gleiche Fall gegeben, wie der oben angeführte, wenn zwei Rezeptoren belichtet werden.

Außerdem wurde am Limulusauge gezeigt, daß die Summe der Hemmungen, die durch zeitlich getrennte Belichtung zweier Rezeptorareale entsteht, gleich der Hemmung bei gleichzeitiger Belichtung der Rezeptorareale ist. Diese Befunde lassen sich auch auf die Katzenretina übertragen, mit der Einschränkung, daß die beiden Rezeptorareale nicht interagieren, d. h. sie müssen dicht genug am getesteten Feldzentrum, aber weit genug voneinander entfernt sein. Diese Einschränkung gilt ebenfalls für das Limulusauge.

Außerdem wird für das Ommatidienauge der Einfluß eines hemmenden Areals auf ein Testommatidium gezeigt. Dieser Einfluß nimmt exponentiell ab, wenn er seinerseits durch ein bzw. zwei bis n um ihn herumliegende Areale gehemmt wird. Diese Resultate entsprechen genau den von uns erhobenen experimentellen Befunden. Dadurch sind wir in der Lage, alle mathematischen Berechnungen, die für das Limulusauge gelten, auch für die Teile der Katzenretina gelten zu lassen, die unterhalb der Bipolarzellen liegen. Die Ommatidien entsprechen den Rezeptoren und der horizontale Plexus des Limulusauges den Horizontalzellen der

Katzenretina. Die flächenabhängige exponentielle Hemmungsabnahme (Abb. 21) ist dann also zwanglos durch Hemmung der Hemmung, also Desinhibition zu erklären. Voraussetzung dazu ist allerdings eine Punkt zu Punkt Interaktion, die bisher durch das starre Modell des rezeptiven Feldes vernachlässigt wurde.

Die Linearität zwischen Flächenzunahme und Hemmungszunahme in Abb. 21 bei der tonischen Hemmung widerspricht der oben geäußerten Annahme keineswegs. In diesem Falle ist die Interaktion der einzelnen hemmenden Potentiale innerhalb der belichteten Areale auf ein steady state eingestellt. Auch die zwischen den einzelnen Arealen bestehende Beeinflussung ist auf ein bestimmtes Gleichgewicht eingestellt, so daß die Summe der auslaufenden hemmenden Potentiale bei jeder Flächenzunahme fast linear dazu zunimmt. Geringe Abweichungen von der Linearität müssen jedoch vorhanden sein und sind tatsächlich beobachtet worden.

VII. Zusammenfassung

1. Einzelne Opticusfasern der Katze (Nembutal, Curare) wurden mit Wolframdrahtmikroelektroden stereotaktisch registriert. Auf einer Projektionsfläche 55 cm vor dem Auge wurden verschiedene Muster (Lichtpunkte, -ringe und -balken) abgebildet, deren Leuchtdichte rechteckig variiert wurden.
2. Es wurde die Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung in der Netzhaut der Katze bestimmt. Die Werte liegen bei 400 bis 440° sec⁻¹, entsprechend 90 bis 100 mm sec⁻¹. Die hypothetischen Voraussetzungen für die Messungen werden dargestellt.
3. Als leitendes nervöses Element für die laterale Hemmung werden die Horizontalzellen der inneren Körnerschicht angenommen. Dabei wurde auf die gleiche Ausbreitungsgeschwindigkeit der intraretinalen negativen S-Potentiale verwiesen.
4. Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld von on-Zentrum-Neuronen lassen sich durch verschieden weite und hohe Gaussfunktionen charakterisieren, durch deren Überlagerung die funktionelle Organisation des rezeptiven Feldes bestimmt ist.

Die Arbeiten von RODIECK und STONE (1965) und RODIECK (1966) werden kritisch diskutiert und darauf hingewiesen, daß bei verschiedenen Belichtungszuständen den Gaussfunktionen verschiedene Mittelwerte und Standardabweichungen innerhalb eines rezeptiven Feldes eigen sind. Dadurch lassen sich Größenänderungen von Zentrum und Peripherie erklären.

5. Es wird festgestellt, daß sich die tonische Hemmung bei dauernder Belichtung einander entsprechender Feldperipheriepunkte linear addiert. Die phasische Hemmungszunahme bei gleicher Reizsituation dagegen zeigt nicht lineares Verhalten. Diese Abweichung in der Linearität wird durch eine Punkt-zu-Punkt-Interaktion erklärt.

VIII. Literaturverzeichnis

- ALPERN, M.: Metacontrast. J.Opt.Soc. Amer. 43, 648-657 (1953)
- BARLOW, H. B.,
FITZHUGH, R.,
KUFFLER, S. W.: Change of organization in the receptive fields of the cat's retina during dark adaptation. J.Physiol. 137 338-354 (1957)
- BAUMGARTNER, G.: Zur Neurophysiologie und Psychophysik des simultanen Helligkeitskontrastes. Fortsch. Med. 80, 631-670 (1962)
- BAUMGARTNER, G.: Die Neurophysiologie des simultanen Helligkeitskontrastes. Reziproke Reaktion antagonistischer Neuronengruppen des visuellen Systems. Pflügers Arch. 274, 489-510 (1962)
- BAUMGARTNER, G.: Bericht über die 66. Zusammenkunft der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1964. Von Bergmann-München, 111-125 (1964)
- BISHOP, P. O.,
KOZAK, VAKKUR,: Some quantitative aspects of the cats eye: Axis and plane of reference, visual field co-ordinatis and optics. J. Physiol. 163, 466-502 (1962)

- BROWN, K. T.,
WIESEL, T. N.: Intraretinal recording with micro-
pipette electrodes in the intact cat
eye. J. Physiol. 149, 537-562 (1959)
- CAJAL, S. R.: Die Retina der Wirbelthiere. Ed.
Greef, R. Wiesbaden: J.F. Bergmann
(1894)
- CHANG, H. T.: Cortical response to stimulation of
medullary pyramid in rabbit. J. Neu-
rophysiol. 18, 332-352 (1955)
- DODT, E.: Geschwindigkeit der Nervenleitung
innerhalb der Netzhaut. Experientia 12
4 (1956)
- FRY, G. A.: Mechanisms subversing simultaneous
brightness contrast. Am. J. Optom.
and Arch. Am. Acad. Optom. 25,
162-178 (1948)
- GRÜSSER-CORNEHLS, U.,
GRÜSSER, O.-J.,
BULLOCK, T. H.: Unit responses in the frog's tectum
to moving and nonmoving stimuli.
Science, 141, 3583, 820-822 (1963)
- GRÜSSER, O.-J.,
PETERSEN, A.,
SASOWSKI, R.: Neurophysiologische Grundlagen des
Metakontrastes. Pflügers Arch. 283,
R 50 (1965)
- GRÜSSER, O.-J.,
RABELO, C.: Reaktionen retinaler Neurone nach
Lichtblitzen. I Einzelblitze und Blitz-
reize wechselnder Frequenz. Pflügers
Arch. 265, 501-525 (1958)

- HARMS, H., Studien über den Grenzkontrast. Erste
AULHORN, E.: Mitteilung: Ein neues Grenzphänomen.
Graefes Arch. 157, 3-23 (1955/56)
- HARTLINE, H. K.: The response of single optic nerve
fibres in the vertebrate eye to illu-
mination of the retina. Amer. J.
Physiol. 121, 400-415 (1938)
- HARTLINE, H. K.: The receptive fields of optic nerve
fibres. Amer. J. Physiol. 130, 690-699
(1940)
- HARTLINE, H. K.: Inhibitory interaction in the retina
RATLIFF, F., and its significance in vision.
MILLER, W.H. Nervous Inhibition: Ed. E. Florey (per-
gamon Press, New York, 1961)
- HUBEL, D. H.: Tungsten microelectrodes for recording
from single units. Science 125, 549
(1957)
- HUBEL, D. H., Receptive fields of optic nerve in the
WIESEL, T. N.: spider monkey. J. Physiol. 154,
572-580 (1960)
- KUFFLER, S. W.: Discharge patterns and functional
organization of mammalian retina. J.
Neurophysiol. 16, 37-68 (1953)

- LEVICK, W. R.,
OYSTER, C. W.,
DAVIS, D. L.: Evidence that McIlwain's Periphery Effect is not a stray light artifact. J. Neurophysiol. 28, 555-559 (1965)
- LUNKENHEIMER, H.-U.,
GRÜSSER, O.-J.: Nicht lineare Übertragungseigenschaften retinaler Neurone der Katze. Pflügers Arch. 291, 3, 88 (1966)
- MCILWAIN, J. T.: Receptive fields of optic tract axons and lateral geniculate cells: Peripheral extent and barbiturate sensitivity. J. Neurophysiol. 27, 1154-1173 (1964)
- MELLER, K.,
ESCHNER, J.: Vergleichende Untersuchungen über die Feinstruktur der Bipolarzellschicht der Vertebratenretina. Zschr. f. Zellforschung, 68, 555-567 (1965)
- MONJE, M.: Über die Lichtempfindlichkeit im Bereich des Rand- und Binnenkontrastes. Pflügers Arch. 262, 92-1+6 (1955)
- MOTOKAWA, K.,
OIKAWA, T.,
OGAWA, T.: Slow potentials induced from the illuminated part into the surrounding area of the retina. Japan. J. Physiol. 9, 218-227 (1959)
- MOTOKAWA, K.,
YAMASHITA, E.,
OGAWA, T.: Responses of retinal network to electrical stimulation. Tohoku J. exp. Med. 71, 41-53 (1959)

- MOTOKAWA, K.,
YAMASHITA, E.,
OGAWA, T.: Interaktion of slow potentials of the retina evoked by photic and electric stimuli. Tohuko J. exp. Med. 71, 67-77 (1959)
- POLYAK, S. L.: The Retina. Chicago University Press 607 pp (1941)
- RACKENSPERGER, W.: Sinuslichtreizung der reseptiven Felder einzelner Retinaneurone. GRÜSSER, O. J. Experientia 22, 192 (1966)
- RACKENSPERGER, W.,
REITER, H.,
WUTTKE, W.,
SWIGULA, F.: Die Reaktion einzelner Retinaneurone auf sinusförmige Leuchtdichteänderung. Pflügers Arch. 283, R 50 (1965)
- REICHARDT, W.,
MAC GINITIE, J.: Zur Theorie der lateralen Inhibition. Kybernetik 1, 155-165 (1962)
- RODIECK, R. W.: Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli. Vision Res. 5, 583-601 (1966)
- RODIECK, R. W.,
STONE, J.: Analysis of receptive fields of cat retinal ganglion cells. J. Neurophysiol. 28, 833-849 (1965)
- STIGLER, R.: Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast. Arch. ges. Physiol. 134, 365-435 (1910)

- STIGLER, R.: Ein Projektionstachistoskop ("Meta-
kontrastapparat"). Pflügers Arch.
171, 296-310 (1918)
- SVAETICHIN, G., In: The visual system: Neurophysio-
LAUFER, M., logy and Psychophysics, 445, ed.
MITARAI, G., Jung, R. and Kornhuber, H. Berlin:
PATELIMCHAND, R., Springer
VALLECALLE, E.,
VILLEGAS, J.:
- VARJU, D., Vergleich zweier Modelle für laterale
Inhibition. Kybernetik 1, 200-208
(1962)
- WAGNER, H. G., Functional basis of "ON"-center and
MAC NICHOL, E.F. Jr., "OFF"-center receptive fields in the
WOLBARSH, M. L.: retina. J.Opt.Soc.Amer. 53, 66-70
(1963)

Diese Arbeit wurde zum Teil aus Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft finanziert (Gr. 161 / 7) .

Am Schluß der Arbeit möchte ich nicht vergessen,
Herrn Priv. Doz. Dr. med. O.-J. Grüsser für die
Überlassung des Themas sowie die stete Hilfe und
freundliche Beratung zu danken.

Wolfgang W u t t k e

1 Berlin 65

Togostraße 33

L e b e n s l a u f

Als Sohn des Schulleiters Otto Wuttke und seiner Ehefrau Marga Wuttke geb. Marzillier, wurde ich, Wolfgang Wuttke, am 14.1.1942 in Berlin geboren. Nach dem Besuch der Grundschule wurde ich in die 1. Oberschule Wissenschaftlichen Zweiges in Berlin-Wedding versetzt.

Nach bestandener Reifeprüfung am 1.3.1961 wurde ich im Sommersemester 1961 an der Freien Universität Berlin als Student der Medizin immatrikuliert.

Am Ende meines zweiten Studienseesters, also nach dem Winterhalbjahr 1961/62, legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab.

Drei Semester später, nach dem Sommersemester 1963 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im März 1967 die ärztliche Prüfung, ebenfalls an der Freien Universität Berlin.

Seit dem 1. April 1967 bin ich im Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin angestellt.

1975

1. Die Bedeutung der ...
2. Die Bedeutung der ...
3. Die Bedeutung der ...
4. Die Bedeutung der ...
5. Die Bedeutung der ...
6. Die Bedeutung der ...
7. Die Bedeutung der ...
8. Die Bedeutung der ...
9. Die Bedeutung der ...
10. Die Bedeutung der ...

